Münster 1935 No 94 Med DiSS

Aus der Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

(Direktor: Professor Dr. H. R. Schmidt v. Elmendorff).

Sterblichkeit der Neugeborenen

innerhalb der ersten 10 Lebenstage und ihre Ursachen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in **Münster** in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

Marianne Kollmannsperger

aus Dillingen-Saar.

Druck: Kath. Knaben-Erziehungsheim Homburg-Saar.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster

gez.: **Schmidt** von **Elmendorff**

Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez.: **Klinge**

Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: **Siegert**

1. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

gez.: **Esch**

2. Berichterstatter.

Aus der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf
(Direktor: Professor Dr. H. R. Schmidt v. Elmendorff).

Sterblichkeit der Neugeborenen

innerhalb der ersten 10 Lebenstage und ihre Ursachen.

Geburtsberichte aus den Jahren 1928-1931 der Frauenklinik der Med. Akademie zu Düsseldorf.

I. Ursachen für die Sterblichkeit der Neugeborenen von Seiten der Mutter.

1. Krankheiten der Mutter: Lues und Gonorrhoe.
   Tuberkulose.
   Pneumonie und Bronchitis.
   Herzfehler.
   Nephropathie, Eklampsie.
   Sepsis.
   Paratyphus.
2. Enges Becken.
3. Fehlerhafte Lage.
4. Anormales Verhalten von Blasensprung, Placenta und Nabelschnur.

II. Ursachen für die Sterblichkeit der Neugeborenen von Seiten des Kindes.

1. Lebensschwäche.
2. Krankheiten des Neugeborenen: Erkrankungen d. Herzens.
   Melaena neonatorum.
   Nabelblutung.
   Hydrops universalis foetus
   Ikterus neonatorum.
   Skleroedem.
3. Mißbildungen.

Schluß: Sterblichkeit der Neugeborenen im Lichte der sozialen Hygiene.

Todesursachen der Neugeborenen

I. Von Seiten der Mutter.

1. Krankheiten der Mutter: **45 Fälle = 16,74%**

Lues	6
Gonorrhoe	1
Lungentuberkulose	3
Pneumonie	4
Asthma bronchiale	
Bronchitis, Grippe	3
Herzerkrankung	2
Nephropathie	16
Eklampsie	8
Sepsis	1
Paratyphus	1

2. Geburtskomplikationen: **112 Fälle = 41,87%**

enges Becken	12
Mißverhältnis zwischen Kopf u. Becken	7
anormale Lage	31
anormales Verhalten von Blasensprung, Placenta und Nabelschnur	52
Placenta Praevia	10

II. Von Seiten des Kindes

1. Lebensschwäche: **72 Fälle = 26,12%**
2. Krankheiten des Kindes: **10 Fälle = 4,47%**

Herzerkrankungen	2
Melaena vera	1
Nabelblutung	1
Hydrops universalis foetus	2
Ikterus gravis neonat.	2
Skleroedem	2

3. Mißbildungen: **29 Fälle = 10,8%**

Anencephalus	10
Hydrocephalus internus	8
Congenitale Cystenniere	2
Oesophagusatresie	2
Duodenalstenose	2
Mißbildung d. inneren Organe, unklar welcher Art	1
Mißbildungen a. d. Extremitäten durch amniot. Abschnürung	2
Transposition der großen Arterien	1
Chondrodystrophia foetalis	1

Während der Jahre 1928 — 31 wurden in der Frauenklinik der Med. Akademie zu Düsseldorf 6456 Geburten verzeichnet. Es wurden 95 Kinder mazeriert geboren = 1,47%. Unter der Geburt starben 86 Kinder 1,31%. Von den lebend geborenen Kindern starben innerhalb der ersten 10 Lebenstage 173 = 2,68%. Wir setzen als Grenze für die Reife eines Neugeborenen eine kopffußlänge von mindestens 49 cm und ein Geburtsgewicht von 2750 gr.

Meine Aufgabe in dieser Arbeit besteht darin, die Gründe darzulegen, die für den Tod der 268 Kinder verantwortlich zu machen sind. Die intra partum gestorbenen Kinder sind in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt worden, da sie ja, soweit sie die erforderliche Entwicklung erreicht hatten, lebensfähig gewesen wären, und nur erschwerende Umstände während der Geburt ihren Tod verursachten.

Die meisten Todesopfer, nämlich 112 = 41,87%, forderten Geburtsschädigungen. Es folgen Lebensschwäche mit 72 Fällen = 26,12% und Krankheit der Mutter mit 45 Todesfällen = 16,76%, Mißbildungen des Kindes mit 29 Todesfällen = 10,8%, während andre Krankheiten des Kindes nur 10 Opfer = 4,47% forderten

Von den 268 Kindern sind 150 männlich = 56,2% und 118 weiblich = 44,8%. Auch die Statistiken anderer Kliniken weisen eine höhere Sterblichkeitsziffer für das männliche Geschlecht während der ersten 10 Lebenstage auf, ohne daß die Gründe dafür bekannt wären. Von den 268 Kindern waren 161 unreif und nur 107 ausgetragen.

Daß in der Hauptsache während oder nach der Geburt unreife Kinder zu Grunde gingen, finded seine Erklärung darin, daß Krankheiten der Mutter oft Anlaß zu Frühgeburten geben, deren geringe Widerstandsfähigkeit an sich die Lebensschwäche bedingt oder eine geringere Widerstandskraft gegenüber der mütterlichen Erkrankung zur Folge hat.

Von den Krankheiten der Mutter, die indessen direkt Todesursachen des Kindes werden können, ist vor allem die Syphilis zu nennen. Nach Infektion der Mutter wandern die

Spirochaeten durch die Plazenta, gewöhnlich jedoch erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Die Kinder kommen mit manifester oder latenter Lues zur Welt, soweit sie überhaupt nach einer solchen Infektion ausgetragen werden und nicht durch toxische Schädigung während der ersten Schwangerschaftsmonate abgestorben sind. Bei solchen Frühgeburten finden sich auch bereits Spirochaeten in der Leber.

Die hier vorliegende Zusammenstellung umfaßt 6 **Luesfälle** der Mutter, die 4-mal zu Frühgeburten führten, während 2 Kinder ausgetragen waren. Von diesen Kindern wurden 2 frischtot, die übrigen lebend geboren. Was die Zeichen der manifesten Lues bei Neugeborenen angeht, so sind sie deswegen heute immer seltener, da die meisten Schwangeren einer antiluetischen Kur unterzogen werden, wodurch gleichzeitig eine evtl. bereits eingetretene Infektion des Kindes behandelt wird. Daher waren wohl auch bei unserm Material nur bei einem Kind die Zeichen der manifesten Lues vorhanden; sie bestanden in aufgetriebenem Leib, Sattelnase und spezifischer Rhinitis. Bei den anderen Kindern, an denen bei äußerer Betrachtung keinerlei Anzeichen für Lues zu bemerken waren, ergaben sich auch bei der Sektion keine Anhaltspunkte hierfür. Wäre also nicht bei den Müttern dieser Kinder die serologische Reaktion positiv gewesen, so wäre es garnicht möglich, nachträglich den Tod dieser Kinder auf eine Lues der Mutter zurückzuführen. Die Kinder waren also offenbar an der Lebensschwäche gestorben, hervorgerufen durch toxische Schädigungen durch das im mütterlichen Blut kreisende Virus.

Gelegentlich kann die Lues auch eine Geburtskomplikation verursachen. So trat in einem Fall eine offenbar toxisch bedingte vorzeitige Placentalösung infolge der Lues bei reifem Kind ein, das wohl in erster Linie an der Geburtskomplikation zu Grunde gegangen ist.

Gefährlich kann auch die **Gonorrhoe der Mutter** für das Kind werden. Während die im Vaginalsecret befindlichen Gonococcen beim Durchtritt des Kindes durch den Geburtsskanal meistens zur Blennorrhoe des Auges führen, können sie bei Hautverletzungen auch in Wunden dringen und eine Gonococcenallgemeininfektion auslösen. Einen solchen Fall enthält unsere Statistik. Das Kind lebte 2 Tage und ging dann an einer Infektion zu Grunde, die sich als eine

Gonococceninfektion herausstellte. Dabei zeigte die Leber cirrhotische Veränderungen. Die Milz war chronisch-infektiös geschwollen. Außerdem fanden sich die für eine Sepsis typischen Blutbildungsherde der Leber und Milz.

Nicht minder bedeutungsvoll für das Absterben des Kindes während oder kurz nach der Geburt ist die **Lungentuberkulose der Mutter.** Wenn auch nach unserer Statistik nur in 3 Fällen die Tuberkulose der Mutter als Todesursache des Kindes verantwortlich zu machen ist, so sind doch sicher sehr viel mehr Frauen an einer latenten Tuberkulose erkrankt, die jedoch während der Schwangerschaft nicht manifest wird und daher unerkannt bleibt. Wahrscheinlich sind auf solche latenten Tuberkulosen im Zusammenhang mit der konstitutionellen Schwäche der Mutter manche Frühgeburten zurückzuführen, wie aus den Angaben von A. Schlossmann [1]) zu schließen ist.

Die 3 auf mütterliche Tuberkulose zurückzuführenden Todesfälle unserer Statistik waren ebenfalls Frühgeburten, eine außerdem mit Hydramnion kombiniert. Letzteres Kind wurde spontan geboren, während bei den anderen künstliche Hilfsmittel erforderlich wurden, nämlich einmal wegen einer Blutung infolge beginnender Ablösung der normal sitzenden Placenta eine Metreurhyse, ein weiteres Mal zur Entlastung der Mutter eine Beckenausgangszange. Die von 2 Kindern vorhandenen Sektionsberichte ergaben jedoch keine Anhaltpunkte für eine Uebertragung der Tuberkulose auf das Kind, vielmehr ließen sich nur die typischen Veränderungen an Frühgeburten nachweisen, bei dem durch Zange geborenen Kind außerdem eine Blutung in die Hirnhöhlen, was bei der geringen Widerstandsfähigkeit des Schädeldachs bei unausgetragenen Kindern verständlich ist. Damit ist erwiesen, daß auch ohne Uebertritt der Tuberkulose auf das Kind, nur durch die toxische Schädigung durch das Virus die Lebensunfähigkeit eines Kindes und infolge organischer Schwäche und Widerstandsunfähigkeit der Tod durch die Tuberkulose bedingt sein kann.

Was die **sonstigen Erkrankungen der mütterlichen Respirationsorgane** außer der Lungentuberkulose anbetrifft, so sind hier in erster Linie **Pneumonien** zu nennen. Sofern es sich nicht um Bronchopneumonien handelt, sind dieselben durch

1) A. v. Reuß: Die Krankheiten der Neugeborenen, Springer Berlin 1914 S. 457.

spezifische Erreger, wie Pneumococcen hervorgerufen (lobäre Pneumonie). Damit ist die Möglichkeit eines Uebertritts dieser Pneumococcen durch die Placenta auf das Kind gegeben. Den Beweis für diese Möglichkeit erbringen 2 Fälle unserer Statistik. Beide Male waren die Mütter an einer Pneumococcenpneumonie unter der Geburt erkrankt. In beiden Fällen gingen die Kinder an einer ebenfalls durch Pneumococcen ausgelösten **Meningitis** am 2. bezw. am 3. Tag zu Grunde. Diese Todesursachen sind auf Grund der Sektionsberichte einwandfrei erwiesen Der Einwand, die Infektionserreger könnten auch durch intrauterine Aspiration den Weg in das Kind gefunden haben, konnte dadurch ausgeschlossen werden, daß der Lungenbefund dieser beiden Kinder keine Anhaltspunkte dafür bot.

Sonstige Erkrankungen der mütterlichen Luftwege können indirekt den Tod des Kindes zur Folge haben, da durch Einschränkung der **mütterlichen** Atmungsfläche es unter der Geburt zu einer allmählich zunehmenden Asphyxie des Kindes kommt, die seinen Tod zur Folge haben kann. Das beweisen 5 Fälle. An erster Stelle stehen 2 mütterliche Pneumonien, bei denen die Kinder ebenfalls unter der Geburt eine Pneumonie bekamen und an dieser p. partum zu Grunde gingen. Die 3 übrigen Fälle belaufen sich 1. auf ein Asthma bronchiale, 2. auf eine diffuse Bronchitis und 3. auf eine schwere Tracheitis infolge einer Grippenerkrankung die ebenfalls zum Tode des Kindes dadurch führte, daß es offenbar infolge der Erkrankung der Mutter zur Frühgeburt kam.

Daß auch **Herzkrankheiten der Mutter** den Tod des Kindes verursachen können, beweisen 2 Fälle meiner Statistik. In dem einen Falle ist nur „Herz- und Nervenleiden der Mutter" ohne nähere Erläuterung in der Krankengeschichte angegeben. In dem anderen Fall handelt es sich um Mitralinsuffizienz mit Stenose und Decompension auf Grund eines vor 8 Jahren erworbenen Gelenkrheumatismus. Beide Male kam es infolge Kreislaufstörungen der Mutter zu Frühgeburten, von denen das eine Kind 15 Minuten lebte, während das andere bereits intra partum zu Grunde gegangen war. Der in beiden Fällen negative Sektionsbefund bestätigt unsere Annahme, daß die Kinder lediglich an ihrer Lebensschwäche zu Grunde gegangen waren, die durch Schädigung der Mutter verursacht war.

Während Lues, Gonorrhoe und Tuberkulose, soweit sie klinisch erfasst werden konnten, zusammen mit den übrigen

Erkrankungen des Kreislaufs nur 17 Todesfälle forderten, war der Verlust an Kindern durch die in der Schwangerschaft so häufige und gefürchtete Komplikation, die **Nephropathia gravidarum**, ungleich größer. 24 Kinder gingen infolge der mütterlichen Nephropathie zu Grunde, die 8-mal zu der besonders gefährlichen Situation, der Eklampsie, geführt hatte. Bekanntlich handelt es sich bei der Schwangerschaftsnephropathie nicht um das Krankheitsbild der eigentlichen Nephritis, sondern um degenerative Vorgänge an den Nierenepithelien. Die Ursachen dafür sind noch nicht geklärt, doch nach neuerer Ansicht wahrscheinlich bedingt durch Retention von schädlichen Stoffen, wahrscheinlich von Stoffwechselprodukten im mütterlichen Blut, die in das Blut des Kindes übergehen können. Und darin findet auch die bei mütterlicher Nephritis auffallend hohe Zahl von Frühgeburten ihre Erklärung, da es infolge der im mütterlichen Blut kreisenden Toxine und des mit der Erkrankung verbundenen Fiebers zu Kreislaufstörungen kommt, die eine vorzeitige Geburt verursachen. So gingen nach unserer Statistik 14 Kinder, die infolge der mütterlichen Erkrankung zu früh geboren und in ihrer Lebenskraft geschädigt waren, zu Grunde.

Auf gleicher Ursache, wie die vorzeitige Geburt bei mütterlicher Nephrose, beruht wohl auch die vorzeitige Ablösung der Placenta, die einmal in unserer Statistik bei mütterlicher Nephropathie verzeichnet ist und die infolge der Asphyxie zum Tod des Kindes führte. Der Sektionsbericht des ausgetragenen und kräftigen Kindes weist Aspiration von Fruchtwasser und Stauungsblutungen in die Gewebe auf, wie sie unter dem Einfluß der Asphyxie gewöhnlich erfolgen. Dasselbe Sektionsergebnis liegt vor von 4 weiteren Kindern, bei denen Asphyxie infolge des im Zusammenhang mit der mütterlichen Nephropathie stehenden vorzeitigen Blasensprungs eingetreten war. — Da die **Eklampsie** den Höhepunkt eines toxischen Krankheitsbildes darstellt, verstärken sich bei ihr die angeführten Gefahren für das Kind. Wie schon erwähnt, liegen in unserer Statistik 8 Todesfälle an Eklampsie vor. Es handelt sich dabei um 4 reife und 4 nicht ausgetragene Kinder. Die Leber, als das wichtigste Stoffwechselorgan des Foetus, wird meistens hierbei geschädigt; so kam es wegen der durch Sauerstoffmangel bedingten Stoffwechselstörung 2—mal zu degenerativer Verfettung der Leberzellen. Ein zweiter Fall wies bei der

Sektion sogar schwerste Leberzirrhose und Ikterus als Folge der Eklampsie der Mutter auf. Im ersteren Fall ging die Leberverfettung mit einer Verfettung der Nieren einher, deren sezernierendes Epithel durch die ausgeschiedenen Toxine schwer geschädigt wird. Die Blutungen ins Gewebe, die bei Nephropathien durch toxische Gewebsschädigung bedingt sind, bevorzugen bei der Eklampsie neben dem Gehirn vor allem die Nebenierenrinde, was an Hand unserer Statistik zweimal festgestellt werden konnte Die Todesursachen bei diesen beiden Fällen liegen also klar auf der Hand, da schwere Blutungen in die Nebenniere immer tödlich sind. Weiter bewirkt der Einfluß der Toxine eine erhöhte Sekretion des Amnionepithels. In 2 Fällen unserer Statistik kam es hierdurch zu Hydramnion und zu pathologischer Einstellung des Kindes, die als Geburtskomplikation den Tod des Kindes nach sich zog. In beiden Fällen handelte es sich um Steißlagen, die nicht durch enges Becken bedingt waren. Ein weiterer Fall muss besonders hervorgehoben werden. Es handelt sich um eine Nephritis unbekannter Genese, die mit Schüttelfrösten und hoher Temperatur einherging. Das in Steißlage befindliche Kind war intra partum abgestorben und wurde spontan geboren. Das Gewicht von 5050 g und die Länge von 59 cm wies auf eine Übertragung. Da in Placenta und Kind haemolytische Streptococcen gefunden wurden, welche offenbar aus dem mütterlichen Blut stammten, so kann hieraus der Schluß gezogen werden, daß die Nephropathie der Mutter durch eine Sepsis bedingt war, die ihrerseits zum Tode des Kindes führte.

Es findet sich in dem Material noch ein zweiter Fall von **Sepsis** unklarer Genese, aber ohne Nephropathie, bei dem es zur Frühgeburt im 8. Monat kam. Auch bei dieser Frau hatte die Erkrankung einige Tage vor der Geburt mit hohem Fieber und Schüttelfrösten eingesetzt, ohne daß man klinisch den Fall klar deuten konnte. Der Fund von Streptococcen im Blut hatte zur Diagnose „Sepsis" geführt. Beim Transport der Frau in die Klinik war es offenbar unter der Wirkung der Bakterientoxine und des Fiebers zu Wehen gekommen, die zur Sturzgeburt führten, und bei der ein frischtotes Kind ausgestoßen wurde.

Ein Fall, bei dem das Kind infolge **Paratyphus** der Mutter starb, ist wegen der Seltenheit des Krankheitsbildes

besonders interessant. Die Mntter war 8 Tage vor der Geburt an Paratyphus erkrankt. Die Geburt wurde durch vorzeitigen Blasensprung eingeleitet. Das Kind war reif, aber tief asphyktisch, hatte nur noch langsamen Herzschlag und konnte nicht wiederbelebt werden. Bei der Sektion fanden sich nur Blutungen im Gewebe, während die Untersuchungen von Milz, Galle und Stuhl des Kindes ein negatives Ergebnis erbrachten. Diese Tatsache spricht dagegen. daß die Typhusbazillen die Placenta durchwandert hatten. Bisher liegen auch nur wenig Hinweise für eine Durchwanderung der Typhusbazillen durch die Chorionembram vor, sodaß wir uns beim Paratyphus in der Hauptsache eine toxische Wirkung auf das Kind vorstellen müssen.

Ueberblicken wir dieses Kapitel, so müssen wir feststellen, daß in der Hauptsache Nephropathien der Mutter den Tod der Kinder verursachten, während Erkrankungen der Respirationsorgane, ferner Herzerkrankungen, Gonorrhoe und Paratyphus schon in Anbetracht ihrer relativen Seltenheit weniger gefährlich für das Kind werden. Was die Tuberkulose angeht, so ist sie, wie bereits erwähnt, nur deshalb mit so wenigen Fällen vertreten, weil sie meistens das Kind indirekt schädigt und zur Lebensschwäche führt, infolge derer die Kinder zu Grunde gehen. In gleicher Weise tritt die Lues trotz ihrer großen Bedeutung für die Aetiologie der Kindersterblichkeit weniger in Erscheinung, da durch sie die Kinder meist schon vor der Geburt absterben, also nicht zu den Kindern gehören die in meiner Arbeit zu besprechen sind.

Von nicht minderem Interesse ist in Anbetracht dessen, daß nur 16,76% der Kinder durch mütterliche Erkrankungen starben, die Frage, welche Ursachen sonst noch zum Tode des unter der Geburt stehenden oder geborenen Kindes führen. Hierzu gehören in erster Linie Störungen des Geburtsverlaufs, die in unserer Statistik eine kindliche Mortalität von 41% zur Folge gehabt haben. Nach Zangenmeister [1]) ist der Geburtsverlauf im wesentlichen von 4 Faktoren abhängig: von Beckenenge, Kindesgröße, Wehenkraft und sonstige Komplikationen. „Jeder dieser Faktoren vermag die Geburtsaussichten zu verschlechtern oder sogar die Austreibung der Frucht zu verhindern. Öfter aber beeinflussen mehrere den Geburtsver-

[1]) Zangenmeister, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe 1922. Hirschel Leibzig S.416.

lauf, sodaß das Endresultat mehr durch ihre Kombination bestimmt wird als durch eine einzelne Abnormität." Wenn mehrere Faktoren bei einer schwierigen Geburt zusammentrafen, habe ich den Fall unter die Rubrik **der** Geburtskomplikationen gebracht, die mir am meisten für den Tod des Kindes verantwortlich schien.

Es ergibt sich, daß 12 —mal (=4,48%) allein **enges Bekken** den Tod der Kinder verursacht hat, ohne daß es dabei zur pathologischen Einstellung des Kindes gekommen war. —Beim engen Becken handelte es sich um die beiden häufigsten Formen, um das plattrachitische und um das allgemein verengte Becken. Es ist selbstverständlich, daß unter den Kindern, die infolge des engen Beckens der Mutter zu Grunde gingen, nur ausgereifte, voll entwickelte Kinder zu verstehen sind, keine Frühgeburten, bei denen Geburtshindernisse von Seiten des Geburtskanals keine wesentliche Rolle spielen, — 10—mal handelte es sich in unserer Statistik um das plattrachitische und nur 2—mal um das allgemein verengte Becken. —Warum das enge Becken zur Todesursache des Kindes werden kann, das ergibt sich aus der Eigentümlichkeit der Geburtsschwierigkeiten. Unsere Statistik weist 2 Fälle mit schweren Blutungen in das Gehirn auf, einmal kapilläre Hirnblutungen, das zweite Mal Blutungen in die weichen Häute und in die Ventrikel. —In einem weiteren Falle kam es bei allgemein verengtem Becken zu starker Impression der Ossa paritalia, die papierdünn waren. Das Kind wurde mit Herzschlag geboren und lebte nur ½ Stunde. Wenn auch keine Sektion gemacht wurde, welche die Verletzung des Gehirns sicher nachgewiesen hätte, so ist eine intracranielle Blutung doch mit Sicherheit als Todesursache des Kindes anzunehmen. —Eine weitere Folge des engen Beckens, nämlich die sich aus der Erschwerung des Kopfdurchtritts ergebende **Verzögerung der Geburt**, bringt für das Kind ebenfalls die Gefahr der Asphyxie mit sich. In 5 Fällen unserer Statistik wurde die Geburt aus diesem Grunde durch Zange beendet, 4—mal durch die Beckenausgangszange, einmal bei primärer Wehenschwäche durch die Zange am hochstehenden Kopf. Trotzdem starben 2 Kinder an den Folgen der intrapartalen Asphyxie. Die Sektion ergab beide Male Aspirationspneumonien und interstitielles Emphysem, Daß die Zange für daß Kind selbst nicht

ungefährlich ist, beweist der Umstand, daß bei der Zange am hochstehenden Kopf und ein zweites mal bei Beckenausgangszange Tentoriumrisse eintraten, die stets tödlich verliefen. —Die höchsten Gefahren für das Kind bringt indes eine andere, glücklicherweise seltene Geburtskomplikation bei engem Bekken mit sich, nämlich die Uterusruptur. In unserer Statistik finden sich zwei solcher Fälle. Es handelte sich um eine Steiß- und eine Schädellage, bei der eine abnorme Größe und Schwere des Kindes als begünstigend für die Ruptur hinzukam. Bei der Sektion des in Steißlage geborenen Kindes ergaben sich Hirnblutungen als Todesursache. Das in Schädellage geborene Kind wies bei der Sektion Aspiration von Fruchtwasser auf, als Zeichen der intranterinen tödlichen Asphyxie. —Außerdem findet sich in unserer Statistik ein Fall von tiefem Querstand bei engem Becken. Das Kind war intrautin abgestorben und wurde perforiert.

Eine Reihe von Fällen in unserer Statistik verdient besondere Erwähnung, da es hier bei normalem Becken der Mutter und normaler Lage des Kindes durch besondere Größe des letzteren zu denselben Schwierigkeiten im Geburtsverlauf wie beim engen Becken gekommen war. Infolge dieses Mißverhältnisses zwischen Kopf und Becken gingen 7 Kinder die ein Gewicht von 3800-4800 g hatten, zu Grunde. In **2** Fällen wurde die Zangenextraktion versucht, die in einem Fall einen Riß im Tentorium cerebelli zur Folge hatte. Im zweiten Fall hatte an die Zangenextraktion doch die Perforation angeschlossen werden müssen. **3**-mal hatte sich bei unseren Fällen von Infans permagnus die Notwendigkeit det Perforation ergeben. Die Sektion der übrigen Kinder weist **einmal** tödliche Hirnblutungen auf, ein **zweites** Mal Aspiration von Fruchtwasser als ein Zeichen der intrapartalen Asphyxie.

Hatte die Geburt in normaler Lage bei einem Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken schon Todesfälle gefordert, so erhöhen sich die Gefahren für daß Kind noch dann, wenn die Geburt in fehlerhafter Lage erfolgt, besonders wenn diese mit engem Becken kombiniert ist. In 31 Fällen ging das Kind infolge der **Geburt in annormaler Lage** zu Grunde, allein 25—mal intra partum. Den Hauptanteil der Todesfälle, die durch fehlerhafte Lage bedingt sind, erfordern die Querlagen,

durch die 12 Kinder zu Grunde gingen. Während bei 11 die übliche Methode der Wendung ausgeführt wurde, findet sich einmal Selbstentwicklung aus Querlage bei nicht ausgetragenem und lebendem Kind. Das Kiud war asphyktisch und lebte einige Minuten. 11—mal verursachten Steißlagen den Tod des Kindes, nur 3—mal dagegen abnorme Kopflagen. 3—mal waren die Steißlage mit Hydraminon kombiniert, das überhaupt die Einstellung des Kindes zum Becken erschwert, und zweimal war es bei Steißlagen zu Einrissen in der Falx cerebri gekommen, die ohne weiteres den Tod des Kindes verursachen. Was aber besonders auffällt an den Fällen von in Steißlage geborenen und hieran zu Grunde gegangenen Kindern ist die hohe Zahl schwerer postpartaler Asphyxien, die durch die Abschnürung des noch nicht geborenen Kopfes bei Wehenschwäche der Mutter verursacht sind. Es liegen 6 solcher Fälle vor. Ein Zeichen der intrapartalen Asphyxie ist das interstitielle Emphysem, das in einem Fall von Steißlage der Sektionsbericht aufweist. —Bei den abnormen Kopflagen, die den Tod des Kindes im Gefolge hatten, handelte es sich einmal um eine abgewichene Stirnlage mit Vorfall der Nabelschnur. 2 Kinder gingen infolge Gesichtslage zu Grunde. Die Stauungshyperämie der abgeschnürten Halsteile, die sich in beiden Fällen vorfand, hatte in dem einen Fall zu Glottisoedem geführt, das einer tödliche Asphyxie verursachte:— Unter den Todesfällen dieser Rubrik finden sich 5 Zwillingspaare, von denen nur ein Kiud am Leben blieb. Bei 3 Paaren handelte es sich um nicht ausgetragene Früchte. 2—mal war als Komplikation das bei Zwillingen nicht seltene Hydramnion hinzugetreten.—

Neben den Schwierigkeiten, die sich aus der Enge des Beckens, der Größe des Kindes und der pathologischen Lage für die Geburt ergeben, gibt es eine Reihe Faktoren, die mehr indirekt den normalen Ablauf der Geburt erschweren und sogar zum Tod des Kindes führen können. Als erste die Komplikationen ist der **vorzeitige Blasensprung** zu nennen. Und zwar ist er insofern Schuld an dem Tode des Kindes, als er bei dem mangelhaften Verschluß des Beckens nach Abfluß des Vorwassers den Vorfall der Nabelschnur und Sekundärinfektion der Mutter begünstigt. Diese Folgen des vorzeitigen Blasensprungs lassen die verhältnismäßig hohe Mortalität dabei begreiflich erscheinen. 30 Kinder unserer Statistik gingen

durch vorzeitigen Blasensprung zu Grunde, wobei es sich in 15 Fällen um unausgetragene Kinder handelte; 15—mal war das Kind bereits intra partum abgestorben. Auffallend ist die Häufigkeit der Asphyxien bei vorzeitigem Blasensprung, die sich zweimal in Mekoniumabgang während der Geburt, 4-mal in starker postpartaler Dyspnoe bekundete. So findet sich sogar bei der Sektion eines Kindes Lungenemphysem. —Die eine Folge des vorzeitigen Blasensprungs, Fieber unter der Geburt, findet sich in 5 Fällen, wobei 3—mal gehäufte innere Untersuchungen der Mutter, die außerhalb der Klinik stattgefunden hatten, als begünstigend für eine Infektion hinzukamen. In allen diesen Fällen muß die Infektion der Mutter als begünstigend für den Tod des Kindes angesehen werden, indem dieses entweder durch die mütterlichen Toxine asphyktich wurde, oder bei der Aspiration infizierten Fruchtwassers sich selbst infizierte. Beweis dafür bietet die Sektion eines solchen Kindes, bei der sich beiderseits in den Lungen bronchopneumonische Herde fanden. —Die andere Folge vorzeitigen Blasensprungs, nämlich Vorfall der Nabelschnur, trat 6—mal ein. Sektionsberichte über diese Kinder liegen nicht vor.

Indessen kann auch die **Nabelschnur** allein eine sehr beträchtliche Geburtskomplikation werden, indem es, wie 12-mal in unseren Fällen, aus verschiedenen Gründen zum Vorfall kommt, oder aber, (10-mal) bei zu langer Nabelschnur **Nabelschnurumschlingung** eintritt. In beiden Fällen können die Kinder an Asphyxie zu Grunde gehen. In 20 Fällen war es bereits intra partum zum Tode des Kindes gekommen. Leider stehen keine Sektionsberichte zur Verfügung, die als Todesursache bei dieser Komplikation die intrapartale Asphyxie aufgedeckt hätten. Ursache des Nabelschnurvorfalls ist, wie bereits erwähnt, unvollkommener Verschluß des Beckeneingangs, in unserer Statistik 4-mal durch Frühgeburten, einmal durch Hydramnion verursacht. In letzterem Fall wurde beim Blasensprung die Nabelschnur mit vorgeschwemmt.

Eine besonders gefährliche Komplikation, nicht nur für die Mutter, sondern auch für das Kind, ist die **Placenta praevia.** Das geht daraus hervor, daß 10 (-2,68%) Kinder ihr zum Opfer fielen. Da der Kaiserschnitt die Methode der Wahl bei Placenta praevia ist, ist die Sterblichkeit von Mutter und Kind gegen früher bedeutend herabgesetzt, und in den vorliegenden

10 Todesfällen findet sich auch keiner nach einer Sektio. Es handelt sich ausschließlich um Fälle, in denen die Sektio nicht auszuführen war und durch Wendung des Kindes ersetzt wurde, um das Leben der Mutter zu retten. In 8 Fällen waren die Blutungen und im Anschluß daran der Geburtseintritt schon 2-3 Monate **vor** Schwangerschaftsende erfolgt, und unter diesen befanden sich 5 pathlogische Lagen nämlich 4 Querlagen und eine Beckenendlage. Die Sektionsberichte dieser Kinder, von denen 4 intra partum ad exitum gekommen waren, ergaben die Zeichen einer intrapartalen Asphxie. In Übereinstimmung hiermit stehen die Sektionsberichte von 6 weiteren Kindern, die durch vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta zu Grunde gegangen waren.

Damit sind die in unserem Material vorhandenen Ursachen für den Tod des Kindes von Seiten der Mutter, wie infolge von Geburtskomplikationen besprochen. Sie umfassen 48% der kindlichen Todesfälle. Nicht wesentlich geringer sind aber die **Todesursachen, die vom Kinde selbst ausgehen.** Wenn sie in unserer Statistik 42% betragen, so kann hieraus geschlossen werden, daß sie die gleiche Rolle spielen wie die Ursachen im ersten Kapitel.

Die meisten Todesopfer forderte die Lebensschwäche, der 72 (-26,87%) Kinder, nämlich 42 männliche und 30 weibliche, erlagen. Es fanden sich darunter 6 Zwillinge und einmal ein Drillingskind. Von den 72 Kindern waren 64 unreif, nur 8 waren ausgetragene Früchte. Die Todesursache dieser Kinder ist in der Organminderwertigkeit frühgeborener Kinder zu suchen, da die Organe derselben noch in dem Zustand sind, wie er für den jeweiligen Foetalmonat physiologisch ist. Hauptsächlich liegt der Stoffwechsel des frühgeborenen Kindes darnieder. So findet sich in unserer Statistik ein Fall von degenerativer Verfettung der Leber bei einem frühgeborenen Kind, die auf Sauerstoffverarmung zurück zu führen ist. Denn vor allem ist der Sauerstoffwechsel gestört, da die Empfindlichkeit des Atemzentrums noch herabgesetzt ist. Infolgedessen kommt es in verschiedenen Lungenpartien zur Stauung, Oedem, Blutungen und Atelektasen, wie wir sie in allen Sektionsberichten unserer Statistik antreffen. 2-mal trat als erschwerender Umstand eine Rhinitis hinzu, da Frühgeburten für Infektionen solcher Art

sehr empfänglich sind. Letzten Endes war auch hier die Lebensschwäche als Todesursache anzusehen.

Im Gegensatz zur Lebensschwäche frühgeborener Kinder spielen **intrauterine Erkrankungen des Foeten** eine verhältnismäßig geringe Rolle. Dabei gibt es kaum eine primäre Erkrankung des Kindes, sondern fast immer finden intrauterine Erkrankungen des Foeten ihre letzte Ursache in einer Erkrankung der Mutter, soweil es sich nicht um angeborene Erkrankungen handelt. Unsere Statistik weist 10 Fälle von intrauterinen Erkrankungen des Kindes auf. Darunter sind 2-mal Herzerkrankungen des Kindes erwähnt, die aber nur klinisch diagnostiziert- es handelt sich um ausgetragene Kinder- und nicht durch eine Sektion geklärt wurden.

Von Bedeutung sind ferner die **Blutungskrankheiten beim Kind,** die, wie man annimmt, die Folge toxischer Gefäßschädigungen sind und darum leicht zum Tode des Kindes führen können. So bot sich einmal das Krankheitsbild der Melanea vera bei dem Kinde einer an Nephropathie leidenden Mutter. Es ist anzunehmen, daß der Grund für die toxische Gefäßschädigung des Kindes in der mütterlichen Nierenerkrankung zu sehen ist. Das Kind ging am 8. Lebenstag an den Blutungen zu Grunde. Auch Blutungen aus dem Nabel haben nach Annahme namhafter [1]) Autoren die gleiche toxische Ursache. Ein solcher Fall liegt in unserer Statistik vor. Fs handelte sich um ein Kind, dessen Mutter ebenfalls an Nephropathie litt. Die Umstechung des Nabels führte nicht zur Stillung der Blutung, sodaß das Kind am 3. Tage starb. Auf **Gefäßveränderungen** infolge mütterlicher Nephropathie basiert auch der **Hydrops universalis foetus,** von dem in unserer Statistik 2 Fälle vorliegen, einer mit Hydramnion kombiniert. Und zwar handelte es sich bei der Mutter des einen Kindes um eine schwere Nephropathie, während bei der anderen hauptsächlich starke Oedeme festzustellen waren. Gewisse Beziehungen zu den obigen Erkrankungen zeigt auch der **Ikterus gravis neonatorum**. In den beiden Fällen unseres Materials fand er sich bei Kindern, deren Mütter ebenfalls an einer Nephropathie litten, und zwar kam es bei der einen zur Eklampsie, bei der anderen zu einem Ikterus. Das spricht für die Ansicht mancher Autoren, wie Reuss, Pfannenstiehl und Jeppo, [2])

[1]) Heubner, O.: Lehrb. d. Kinderheilk. 1906, S. 125. Barth, Leipzig.
[2]) Faundler, M. v., Schloßmann, A.: Hand b. d. Kinderheilk. 1931, S. 520: Vogel, Bln.

die den kindlichen schweren toxischen Ikterus nicht als Krankheitsbild sui generis sondern als eine durch mütterliche Krankheiten gesteigerte Form des gewöhnlichen Ikterus werten. Bei der Sektion dieser Kinder ergab sich beide Male diffuse Leberverfettung schweren Grades.

Dem **Skleroedem,** jener eigenartigen, in ihrer letzten Ursache noch ungeklärten Erkrankung, fielen 2 Kinder zum Opfer. Wie meistens, so betraf auch hier die Erkrankung Frühgeburten. Es handelt sich beim Skleroedem um eine Verhärtung und oedematöse Schwellung der Haut, die in Verbindung mit der Lebensschwäche die Todesursache darstellt.

Weit häufiger als intrauterine Krankheiten führten in unserer Statistik **Mißbildungen** zum Tode des Kindes, ja, sie haben mit 29 Fällen in unserer Statistik einen nicht unerheblichen Anteil an der Sterblichkeit der Neugeborenen. 11 Kinder kamen als Frühgeburten zur Welt. Am häufigsten unter den Mißbildungen, allein 10 mal war der Anencephalus vertreten. Die Ursache der Froschkopfbildung ist unbekannt. Einmal findet sich bei der Mutter eines Anencephalus Kropfoperation erwähnt, was vielleicht auf endokrine Störungen hinweist. In 3 Fällen war der Froschkopf gepaart mit Hydramnion der Mutter, was seine Erklärung darin finden soll, daß die Chorioidea der Anencephali durch keine Schädelbedachung an der Sekretion gehemmt wird, somit ungehindert Liquor produzieren und so zur Vermehrung des Fruchtwassers beitragen kann. Auffällig ist beim Anencephalus die Hypoplasie der Nebennieren, die sich in 3 Fällen unserer Statistik bei der Sektion ergab, also ebenfalls ein Hinweis auf innersekretorische Störungen. Auch andere Spaltbildungen kommen ohne ursächlichen Zusammenhang leicht neben dem Anencephalus vor. So war bei unseren Fällen der Froschkopf 5-mal mit Rachischisis und einmal mit Spina bifida kombiniert. In einem weiteren Fall fand sich dabei Klumpfußstellung beider Füße. Eine ebenfalls wichtige Mißbildung, die jedoch nicht immer den Tod des Kindes zur Folge haben muß, ist der Hydrocephalus internus, an dem in unserer Statistik 6 Kinder zu Grunde gingen. Nur eins der Kinder war lebend geboren und lebte einen Tag Die anderen waren wegen der Schwierigkeit der Geburt bereits intrauterin abgestorben. Der Hydrocephalus ist auch manchmal mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet, so einmal in unserem Material

mit einer Spina bifida. Auch andere Mißbildungen treten nebeneinander auf. So findet sich ein Fall von congenitaler Cystenniere und dabei Klumpfußstellung des rechten Fußes. Einmal findet sich die gleiche Art der Mißbildung an verschiedenen Organen, nämlich congenitale Cystennieren und gleichzeitig eine große Retentionscyste im Pankreaskopf.

Weiter spielen Stenosen u. Atresien in der kindlichen Mortalität eine Rolle. 2-mal findet sich **Atresie** des Oesophagus, einmal mit Oesophago-trachealfistel, die, wie der Sektionsbefund bestätigte, zur Pneumonie führte, da durch die Fistel Schleim und Nahrung aspiriert wurde. (Aspirationspneumonie). 2-mal starben die Kinder infolge einer Pylorusstenose. Das eine Kind hatte blutiges Erbrechen und ging am 3. Tag zu Grunde Die Sektion ergab Duodenumstenose und Blutung in die Magenschleimhaut, Blut in Speiseröhre, Magen und oberen Duodenum, dazu bronchopneumonische Herde in der Lunge. Beim zweiten Fall von Duodenumstenose wurde die Gastroenterostomie ausgeführt, als das Kind 8 Tage alt war. Das Kind ist am 3. Tag dem operativen Eingriff erlegen. Fernerhin ist ein Kind mit Transposition der großen Arterien und mit Ventrikel-Septumdefekt zu erwähnen. Bei einem anderen Kind ist im Geburtsbericht „Mißbildung" als Todesursache angegeben, ohne daß eine Sektion Aufschluß über die Natur derselben hätte bringen können. Ein Kind wies Mißbildungen an allen Extremitäten auf. Es ging unter den Zeichen des Atemstillstandes nach 50 Minuten zu Grunde. Die Sektion ergab Fehlen der linken Niere und des dazu gehörigen Ureters. Weitere Defekte an den Extremitäten fanden sich bei einem Kind, das nur ein Bein aufwies. Derartigen Anomalien sind stets auf Abschnürung durch amniotische Stränge zurückzuführen. Das Kind ging am 3. Tage zu Grunde, ohne daß eine Sektion die Todesursache geklärt hätte.

Schließlich ist noch ein Fall von Chondrodystrophia foetalis bei einem unausgetragenen, intra partum abgestorbenen Kinde zu nennen. Über die Ursache dieser seltenen Mißbildungen gehen die Ansichten auseinander, manche sehen sie als innersekretorisch bedingt an.

Es muß zusammenfassend betont werden, daß die vom erbbiologischen Standpunkt aus wichtigen angeborenen Mißbildungen in ihrer Genese zum größten Teil völlig ungeklärt sind.

Ehe ich zum Schluß unserer Besprechung komme, möchte ich noch kurz einen Vergleich mit den Ergebnissen anderer Kliniken vorausschicken. Dabei ergibt sich eine Übereinstimmung der von mir ermittelten Werte mit den an anderen Kliniken gefundenen. Leider stehen mir für diese Vergleiche nur die Arbeiten weniger Kliniken zur Verfügung, nämlich Bonn 1902—1912 mit 2,88%, Würzburg 1911—21 mit 2,52%, Mün- 1907—1911 mit 2,53%, Gießen 1899—1908 mit 1,84%, wobei in letzterem Fall die intra partum gestorbenen Kinder nicht miteingerechnet sind. Daraus ergibt sich, daß unsere Zahl von 2,68% mit den oben genannten übereinstimmt, das heißt also, daß die Mortalität der Neugeborenen an unserer Klinik durchaus in dem Rahmen normaler Grenzen liegt. Daraus geht weiter hervor, daß es offenbar nicht möglich ist, eine Herabsetzung der Mortalität zu erzielen. Im Gegenteil glauben manche Autoren daß eine Steigerung für die Zukunft nicht zu vermeiden sei. Die Gründe hierfür liegen in der Zunahme der Geburten sogenannter alter Erstgebärender, außerdem in der durch die Geburtenbeschränkung bedingten prozentualen Zunahme der Erstgeburten an sich, die ja immer schwerer verlaufen als die folgenden Geburten und damit eine relative Erhöhung der Kindersterblichkeit bedingen. Ein gewisser Ausgleich kommt dadurch zustande, daß heute den Hebammen Lebendgeburten besser bezahlt werden als Todgeburten, demnach Kinder zu den Lebendgeborenen gerechnet werden, die früher in Anbetracht ihrer von vornherein bestehenden Lebensunfähigkeit in den Statistiken nicht als „lebendgeborene" Kinder geführt wurden, da der Tod unmittelbar nach der Geburt eintrat. — Wenn man die mazeriert geborenen Kinder hinzu rechnet, so ergibt sich allerdings eine höhere Sterblichkeitsziffer, nämlich 5,46% der Gesamtgeburten unserer Statistik, ein Ergebniss, das mit den von Puppel gefundenen Zahlen von 5,8% nach den Statistiken der Mainzer Klinik aus den Jahren 1925—31 übereinstimmt.[1]) Die Ursachen dieser verhältnismäßig hohen Gesamtsterblichkeit, die, wie in der vorliegenden Arbeit ausgeführt wurde, in der Hauptsache durch enges Becken und Infektionskrankheiten der Mutter begründet ist, müssen vom Geburtshelfer, aber auch

[1]) E. Puppel: Archiv für Gynäkologie, 150. Bd. 2. Heft 1931. Über Todgeburt, Frühsterblichkeit und mütterliche Mortalität in den Jahren 1925—31. (Eine klinische Studie.) S. 258.

vom Staat tatkräftig bekämpft werden in Anbetracht der verminderten Geburtenzahl unseres Volkes.—

Zunächst die Aufgaben, die sich für den Geburtshelfer ergeben: Was das die Geburt erschwerende enge Becken angeht, so wird das allgemein verengte Becken durch die geburtshilfliche Rettung des Kindes geradezu gezüchtet. [1]) Sellheim schreibt darüber: „Was für das enge Becken und seine Vererbung durch unsere hochgetriebene Fortpflanzungshygiene gilt, läßt sich auf die mangelhafte Konstitution und ihre Erhaltung ohne Weiteres übertragen." Indessen kann der Sport in Luft und Sonne, wie er heute betrieben wird, durch Kräftigung der Konstitution, Anregung des Stoffwechsels und Beeinflussung der Funktion der innersekretorischen Drüsen das allgemein verengte Becken während der Entwicklungsjahre zur eventuellen besseren Ausbildung bringen.

Was das rachitisch platte Becken angeht, so wird die Zahl derselben bei der heute allgemein verbreiteten erfolgreichen Behandlung der Rachitis in absehbarer Zeit in der Geburtshilfe erheblich vermindert werden. Für das bereits bestehende rachitisch platte Becken ebenso wie für das allgemein verengte Becken und für andere Geburtskomplikationen, wie z. B. Geburten alter Erstgebärender, wird von allen namhaften Geburtshelfern die Anstaltsgeburtshilfe empfohlen. Mit Recht, da für eine aseptische Durchführung der eventuell nötigen Schnittentbindung zu Hause keine Gewähr gegeben ist. Die Indikationen zur Schnittentbindung sind in neuerer Zeit immer mehr erweitert worden, besonders von [2]) Max Hirsch, der alle vaginalen Entbindungsmethoden außer der Beckenausgangszange und der einfachen inneren Wendung durch den Kaiserschnitt ersetzt sehen will und damit eine neue Aera in der Geburtshilfe ankündigt. Bestimmend für diese Einstellung ist ihm der Gedanke, auf jeden Fall ein lebendes Kind zu erzielen. Da eine Infektion der Mutter den Kaiserschnitt unmöglich macht, setzt er sich für die Verhütung und Bekämpfung der Infektion ein und verwahrt sich nachdrücklich gegen vaginale Untersu-

[1]) H. Sellheim: Die normale Geburt. Biologie u. Pathologie d. Weibes.Halb.-Seitz, VII. Bd., I. Teil, S. 232, 1926.

[2]) Max Hirsch in: Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 83, 1929 „ Der Weg der operativen Geburtshilfe in bevölkerungspolitischer Beleuchtung, S. 221.

chungen vor der Geburt, die eine Infektionsgefahr für die Mutter bringen. Darin ist er sich einig mit allen namhaften Gebeburtshelfern, die schon seit Jahren dringend den Verzicht auf die vaginale Untersuchung als Quelle der mütterlichen Infektion fordern. Aber die von M. Hirsch propagierten erweiterten Indikationen zum abdominellen Kaiserschnitt fanden bei ihnen großen Widerstand. Vor allem [1]) Gerhard Winter wehrt sich mit Nachdruck gegen die vermehrte Anwendung des Kaiserschnittes aus der Erwägung heraus, daß das Leben der Mutter höher zu bewerten sei als das Leben des neugeborenen Kindes. Welchen Standpunkt dazu man auch einnehmen mag, so muß man auf alle Fälle doch gelten lassen, daß der Kaiserschnitt auf dem Lande garnicht in dem Maße in die Geburtshilfe eingeführt werden kann, da es unmöglich ist, alle Frauen rechtzeitig der Anstaltsgeburtshilfe zuzuführen, und der Kaiserschnitt im Hause und oft auch in einer Klinik, die auf große Operationen nicht eingestellt ist, ein Wagnis bedeutet. Auch ist der Gewinn an Kindern, der durch Kaiserschnitt erzielt wird, nur ein Scheinerfolg, da die Frauen, bei denen eine Schnittentbindung gemacht werden mußte, wegen der oft nachfolgenden Sterilität als vielgebärende ausscheiden. Demnach läßt sich bevölkerungspolitisch von einem Ersatz vaginaler Entbindungsmethoden durch den Kaiserschnitt nicht soviel erhoffen, als Max Hirsch in seinem Aufsatz [2]) „Der Weg der operativen Geburtshilfe in bevölkerungspolitischer Bedeutung" wahrhaben will. Nach [3]) G. Winter und eine Reihe anderer Autoren wird der Kaiserschnitt immer ein Notbehelf bleiben, ein Eingriff, der für den Augenblick wohl recht gut hilft, aber wegen seiner Folgen für die Frau niemals das Geburtshilfliche Verfahren werden darf. Und [4]) Geller schreibt gleichsam als Antwort auf die Meinungsverschiedenheiten zwischen Hirsch und Winter: „Es darf nicht mehr heißen: erst die Mutter, dann das Kind, sondern Mutter- und Kind müssen ohne Schaden erhalten werden. Der Weg zur schonenden Entbindung für die Mutter ist Ertüchtigung

[1]) Gerhard Winter in: Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 87. 1931: „Die allgemeine Indikation zum abdominellen Kaiserschnitt"

[2]) Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 83, 1929. Seite? 57 Seite? 18

[3]) Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 87, 1931: „Die allgemeinen Indikationen zum abdominellen Kaiserschnitt.

[4]) Geller: Soziale Gynäkoiogie u. Geburtshilfe, S. 118 Mo.—schr. f. Geb. u Gyn. Bd. 92, August 1932.

des Mädchens zur Frau durch geeignete Hygienie in der Kindheit und den Entwicklungsjahren, Ermöglichung der Mutterschaft in frühem Alter, Verhütung von Mißbrauch der Frauenschaft durch Erwerbsarbeit. „Diesen Forderungen versucht der neue Staat gerecht zu werden, indem er auch die weibliche Jugend in sportlich eingestellten Jugendbünden zusammenfaßt, und durch die Einführung des Werkhalbjahres für die körperliche Ertüchtigung der Frau sorgt, Heirat und Mutterschaft in frühem Alter durch Ehestandsbeihilfen zu fördern sucht, und die Gefahren, die für die verheiratete Frau durch die Erwerbstätigkeit entstehen, dadurch unterbindet, daß er sie aus den Fabriken und Büros ausschaltet. Auf dem Gebiet der weiblichen Hygiene, die die beste Prophylaxe der Infektionskrankheiten darstellt, bleibt indes noch manche Aufgabe für den Staat. Holland ist uns in der Beziehung voraus durch Einrichtung von Fürsorgestellen für Schwangere, Sprechstunden für dieselben in Kliniken, Kursen für Mutterschaftsfürsorge auch in den Dörfern und einer wohlorganisierten Propaganda, die die Frau dazu erzieht, sich aus freien Stükken in ärztliche Betreuung zu begeben. Die Einsicht für die Notwendigkeit solcher Einrichtungen ist allgemein unter den Geburtshelfern Deutschlands. [1]) Sellheim und Rott fordern außerdem in ihrem Organisationsplan zur Bekämpfung der Frühsterblichkeit der Neugeborenen die Sicherstellung einer guten Geburtshilfe für alle Schichten der Bevölkerung und bessere Vorbildung der Ärzte in der Neugeborenenpflege.— Als größte Aufgabe aber bleibt, die Frau zu aktiver Mitarbeit an ihrem eigenen Wohl und damit auch an dem ihrer Kinder heranzuziehen, sie auf ihren Körper achten lehren und vor allem den Willen zum Kinde neu in ihr zu erwecken. Dem Geburtshelfer liegt es besonders anheim, die Frau diesen Aufgaben nahe zu bringen, denn er kennt am besten die Frau und wie keinem andern sind ihm die höchsten Güter des Staates, leibliche und geistige Gesundheit der Frau und ihrer Nachkommenschaft, anvertraut.

[1]) Geller in: „Soziale Gyn. u. Geburtshilfe", Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.,Bd. 92, August 1932, S. 120.

Fall	Schwangerschaft	Anamnestische Angaben		Bericht über das Kind	Sektionsbericht
1	I.		2. Schädl. **Pneumonie** u. eitrige Pleuritis.	lebt 1 Tag	freies Kind. Katarrh. Tracheobronchitis. Lobulärpneumonische Herde, z. Tl. stark konfluierend in beiden Lungen. Starke Hyperämie der Lungen. Leberverfettung.
2	V.	3 × normale Geburt 1 × Zange	Schon einige Tage Schüttelfröste, Verdacht auf Pericarditis. **Im Blut** spärlich **Streptococcen.** Temp. 40° rectal. Sturzgeburt im Sanitätswagen.	i. p. † 1100 g	unreife Frucht. At. d. L.
3	I.		**Wa.** ++++ 1922 Gebärmuttergeschwulst. Lk. Ovar u. Tumor excidiert. **Jetzt:** In d. r. Tubenecke harter kleinapfelgroßer Knoten. **Myomknoten.** Nephropathie, leichte Temperaturen.	Kind stark zyanotisch. Nasenschleim. Aufgetriebener Leib Tiefe Inspirationseinziehungen unter dem Rippenbogen. Große harte Leber. Sattelnase. Tod nach 10 Minuten	
4	I.		Vorzeitiger Blasensprung m. VII. Vor 14 Tagen **Gonorrhoe** a. Eitriger Ausfluß a. d. Scheide.	naevi vasculosi am Körper, stirbt nach 6 Std.	

Fall	Schwangerschaftzahl	Anamnestische Angaben	Kind reif oder unreif	Bericht über das Kind	Sektionsbericht
5	I	Schdl. Vorzeitiger Blasensprung. **Nephritis**	reif	Kind ist lebensfrisch lebt 2 Tg.; verfällt plötzlich, Melaena vera.	
6	VII	I. Steißlage, Hydramnion **Icterus** Nephropathie	reif	lebt 6 Tage	reife Frucht. Partielle Atelektase der Lungen. Blutung in das Nierengewebe links. **Diffuse Leberverfettung schweren Grades.**
7	II	Schdl. Fieber unter d. Geb. **Pyelitis.**	unreif	Kind lebt 8 Tage. Nabelblutung am 7. Tage. Umstechung des Nabels hilft nicht. Am 8. Tage †	
8	V	I. Gesichtslage. Hydramnion 1924 **Kropfoperation,** Zahnfleischblutung. Petechien.	reif	intrauterin abgestorben.	**Anencephalus.** Rachischisis totalis in Hals-, Brust- u. oberer Lendenwirbelsäule. Hypoplasie d. Nebennieren. Erweiterung der Ureteren und des Nierenbeckens beiderseits. Hyperplasie d. Thymus.
9	I	Vorderhauptslage. **Hydramnion** Leichte **Oedeme.**	unreif	intra partum abgestorben. **Hydrops universalis.**	unreife Frucht! Starkes Oedem der Subcutis des ganzen Körpers. **Hydrothorax beiderseits.** Ascites.

Fall	Beckenmaße (c. v.).	Geburtsverlauf, geb. hilfl. Operat.	Kopfumfang	Gewicht	Geschlecht	Bericht über das Kind	Sektionsbericht
10	9 cm	Schdl. **Mekoniumabgang Forceps,** Episiotomie.	32-39½	3200 g	weibl.	asphyktisch, lebt 24 Std.	**Aspirationspneumonie** beider Unterlappen. Interstitielles Emphysem. Hyperämie des Gehirns u. seiner Häute.
11	12 cm	**I. Steißlage,** vorzeitiger Blasensprung. Steißlagenhilfe, Veit-Smellie.	34-39½	3770 g	männl.	lebte 2 Tage	reifes Kind. **Riß in der Falx cerebri:** nahe dem Tentorium cerebelli. sub. u. epidurale Blutung a. d. Rißstelle, subpleurale Blutungen. Partielle At. d. L.
12	10 cm	**Querlage,** vorzeitiger Blasensprung Selbstentwicklung (Modus lumen) aus Querlage bei nicht ausgetragenem u. lebendem Kind.	29-31	1400 g	weibl.	lebte 10 Min.	

Fall	Schwangerschaftszahl	Anamnestische Angaben	Kind reif oder unreif	Bericht über das Kind	Sektionsbericht
13	I. p.	I. Schdl. **Nephropathie,** Gefahr der Netzhautblutg. u. Ablösg. Myopie: Vorzeitige Lösung der Placenta m. IX.	unreif	i. p. †	unreife Frucht. Atelektase der Lungen. Subpleurale Blutungen. Blutungen in die weichen Häute u. die rechte Hirnhälfte.
14	IV. p.	**Wa. I.** 1923 Luesinfektion 1923 während der 1. Schwangerschaft 3 antiluet. Spritzkuren. Im vorigen Jahr Malariakur, in diesem Jahr Spritzkur während der Schwangersch. I. K. † mit 8 Wo. II. K. † Fehlgeb. m VII. III. K. lebt, ist gesund. Fieber unter der Geburt, vorzeitiger Blasensprung.	unreif	4 Std. pp. †	unreife Frucht. Leichte Tracheobronchitis. Geringe Stauung der Leber und Milz. Atelektase d. Lungen. Leichte Vergrößerung d. Herzens.

Fall	Becken (c. v.)	Geburtsverlauf, geb. hilfl. Operat.	Kopfumfang	Gewicht	Geschlecht	Bericht über das Kind	Sektionsbericht
15	11 cm	Schdl. Primäre Wehenschwäche schlechte Herztöne, Mekoniumabgang. Forceps an hochsteh. Kopf.	31-40	2800 g	männl.	tief asphykt. Facialisparese lks. Kind lebt 2 Tage.	**Tentoriumriß beiderseits** mit subduraler Blutung und Blutung in die weichen Häute des Gehirns. Subepicardiale Blutungen. Blutungen in die Darmschleimhaut u. b. Hoden.
16	11 cm	**I. Gesichtslg.** spontan, Episiotomie.				15 Std. oberflächliche Atmung, Glottisödem. Kind schreit nicht.	
17	9,5 cm	**I. Schdl.,** vorzeitiger Blasensprung, **langsame Herztöne.** Geb. spontan.	31-40	2700 g	männl.	blau-asphykt. Nabelschnurumschlingung. Herzschlag, doch keine Atmung. Schädel des Kindes weist starke **Impression auf am Scheitelbein**. Ossa parietalia sehr dünn.	

Literaturverzeichnis.

Zangemeister, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe. Hirzel, Leipzig, 1927.

Dr. von Reuss, A.: Die Krankheiten des Neugeborenen. Julius Springer Leipzig 1914.

Prof. Dr. Martius, H.: Die regelwidrige Geburt (regelwidrige Lage), Haltung und Einstellung der Frucht. Halban-Seitz (Urban u. Schwarzenberg, Berlin, Wien), VII. Bd. II. Teil.

Sellheim, H.: Die normale Geburt. Halban-Seitz, VII. Bd. II. Teil.

Martin, E.: Das enge Becken. Halban-Seitz. VII. Bd. II. Teil.

Engelhorn, E.: Die mehrfache Schwangerschaft und Geburt. Halban-Seitz VII. Bd. I. Teil

Nürnberger, L.: Fehlgeburt und Frühgeburt. Anatomischer Teil. Halban-Seitz, VII. Bd. II. Teil.

Heizmann, Th.: Fehlgeburt und Frühgeburt. Klinischer Teil. Halban-Seitz, VII. Bd. II. Teil.

Seitz, L.: Die Schwangerschaftstoxikosen (Gestosen) und Dyskrasien. Halban-Seitz, VII. Bd. I. Teil.

Hinselmann: Normales und pathologisches Verhalten der Placenta und des Fruchtwassers. Halban-Seitz, VIII. Bd. I. Teil.

Pankow, O.: Die Placenta praevia. Halban-Seitz, VIII. Bd. I. Teil.

Krone, Werner: Todesursachen der Säuglinge in den ersten 10 Lebenstagen in der Universitätsfrauenklinik Bonn, im Stadt- und Landkreis Bonn während der Jahre 1902-1912. Dissert. Bonn 1915.

Beck, A.: Ueber die Häufigkeit und Ursachen der Säuglingssterblichkeit an der K. Universitätsfrauenklinik zu Würzburg. Dissert. Würzburg 1917.

Weingeroff, Fr.: Ueber Todesursachen der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Dissert. Gießen 1910.

Puppel, E.: Frühsterblichkeit und mütterliche Mortalität in den Jahren 1925 bis 1931 (eine klinische Studie). Arch. f. Gyn. 150, Bd. 2, Heft 1932.

Winter, G.: Die Indikationen zum abdominellen Kaiserschnitt. F. Enke, Stuttgart 1931.

Winter, G.: Die allgemeinen Indikationen zum abdominellen Kaiserschnitt Mon. schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 87, 1931.

Gideon, G.: Lassen sich die Resultate durch die Anstaltsgeburtshilfe noch weiter verbessern? Mon. schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 83, 1929. Seite 251

Martin, Edm.: u. Spieckhoff K.: Die neuen Wege in der Geburtshilfe. von Max Hirsch Mon. schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 81, 1929. Seite 154

Hirsch, M.: Der Weg zur operativen Geburtshilfe in bevölkerungspolitischer Beleuchtung. Mon. schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 83, 1929. Seite 57

Geller, F.: Soziale Gynäkologie und Geburtshilfe. Mon. schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 92. Seite 120

Hirsch, M.: Zur Soziologie der Frauenarbeit. Arch. f. Frauenkunde Bd. 19. 1933. Seite 84.

Hirsch, E.: Leitfaden der Berufserkrankungen der Frau. Mit besonderer Berücksichtigung der Gynäkologie und Geburtshilfe im Lichte der sozialen Hygiene. E. Enke, Stuttgart, 1919.

Jäger, F.: Frühgeburt, Frühsterblichkeit und Schwangerenfürsorge. Mon. schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 91, 1932. Seite 191

Jonen, P.: Der Einfluß der mütterlichen Ernährung auf die Entwicklung der Leibesfrucht.Mon.schr.f. Geb. u. Gyn. Bd. 103, H. I. 1932. Seite 84

De Snoo, Utrecht: Die Bedeutung der praeventiven Geburtshilfe für Mutter und Kind. Mon. schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 91, 1932. Seite 3

Heubner, O.: Lehrb. d. Kinderheilk. S. 125, Barth, Leipzig 1906.

Pfaundler, M. v.: Schloßmann, A.: Handb. d. Kinderheilk. Seite 520, Vogel Bln. Bd. 1, 1931.

Lebenslauf!

Unterzeichnete Medizinalpraktikantin, Tochter des Fabrikanten **Wilhelm Kollmannsperger,** wurde am 3. Januar 1909 in Redingen (Lothringen) geboren, wurde mit ihrer Familie bei Kriegsbeginn ins Saargebiet ausgewiesen, besuchte 4 Jahre das Oberlyzeum zu Saarlouis und 3 Jahre das Reformrealgymnasium zu Dillingen-Saar, wo sie im Februar 1928 die Reifeprüfung ablegte, studierte das erste medizinische Semester an der Universität zu München, wo sie Juli 1930 das Physikum bestand. Unterzeichnete studierte ein klinisches Semester in München, eins in Marburg und vier an der med. Akademie zu Düsseldorf, wo sie am 11. 12. 33 das medizinische Staatsexamen mit der Note „gut" bestand, sie ist seit 26. 12. 33 an dem Landeskrankenhaus Homburg (Saar) als Medizinalpraktikantin tätig.

Homburg-Saar, den 5. 4. 34.

Marianne Kollmannsperger.